

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri NICOLLE

Né à Paris, le 7 janvier 1901
Ancien Externe des Hôpitaux

Les Dystrophies maxillo-faciales
en Médecine générale

Président : M. JEANSELME, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri NICOLLE

Né à Paris, le 7 janvier 1901
Ancien Externe des Hôpitaux

Les Dystrophies maxillo-faciales
en Médecine générale

Président : M. JEANSELME, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BRAMI . . . Pathologie médicale.
 UBERTIN . . Pathologie médicale.
 ASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 AUDOUIN . . Pathologie médicale.
 INET Physiologie.
 LANCHETIÈRE Chimie biologique.
 RULÉ Pathologie médicale.
 ADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 HAMPY Histologie.
 HIRAY Pathologie médicale.
 LERC Pathologie médicale.
 EBRÉ Hygiène.
 UVOIR Médecine légale.
 CALLE Obstétrique.
 IESSINGER . Pathologie médicale.
 ARNIER . . . Pathologie expérimental¹⁰
 ARVIER . . . Pathologie médicale.
 EITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VELTER Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

OUGEROT . Pathologie médicale.
 UËNIOT . . . Obstétrique

MM.

RETTERER . . Histologie.
 TANON Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
 LEREBoulLET. Clinique médicale in-
 fantile.
 LE LORIER. . Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
 LÉPER Clinique médicale.
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
 VILLARET . . Clinique médicale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A MON ONCLE

Le D^r HENRI GAILLARD

En témoignage de ma profonde affection.

MEIS ET AMICIS

A M. le Professeur JEANSELME

Professeur de Clinique des maladies cutanées
et syphilitiques,

Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

*Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la prési-
dence de notre thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur CHAUFFARD

M. le D^r FLORAND

M. le D^r WIART

M. le Professeur LEGUEU

M. le Professeur SEBILEAU

EXTERNAT

M. le Professeur LEJARS

M. le D^r GRIVOT

M. le D^r APERT

M. le D^r COURTOIS-SUFFIT

A M. le D^r Marcel PINARD

Médecin de l'Hôpital Cochin.

*Qui nous a inspiré l'esprit
dans lequel a été conçu ce tra-
vail.*

*En hommage de respec-
tueuse gratitude.*

A M. le D^r Pierre ROBIN

Stomatologiste de l'Hôpital des Enfants Malades

Qui nous a donné de si précieux conseils et nous a permis de suivre ses malades.

A M. le D^r Jean MEYER

Avec qui nous avons fait ce travail et qui nous a fourni plusieurs observations.

Hommage de respectueuse affection.

LES DYSTROPHIES MAXILLO-FACIALES

EN MÉDECINE GÉNÉRALE

GÉNÉRALITÉS

Les dystrophies maxillo-faciales n'ont pas encore en médecine la place qu'elles nous paraissent mériter, elles restent par trop du domaine du spécialiste et sont inconnues par les médecins praticiens. D'ailleurs les traités de pathologie interne n'en font guère mention et seulement à titre épisodique. Leur étude n'est qu'ébauchée dans les ouvrages d'oto-rhinolaryngologie et n'est faite que dans ceux de stomatologie. Notre but est d'aborder cette question dans un esprit de clinique médicale et de placer les dystrophies maxillo-faciales dans le cadre de la pathologie interne. Nous entendons par dystrophies maxillo-faciales des déformations des maxillaires survenues dans l'enfance en l'absence de tout traumatisme et susceptibles d'entraîner un trouble fonctionnel.

L'importance pratique de ces malformations est considérable. En premier lieu elles s'accompagnent de meïopragie respiratoire et de troubles du développement général. En second lieu elles évoluent souvent

DESCRIPTION CLINIQUE

Nous ne voulons pas incorporer à notre description clinique tous les détails qui importent au stomatologiste, nous nous contenterons des faits qui peuvent intéresser le médecin praticien, notre but restant de faire une étude de médecine générale.

Nos sujets se présentent sous des aspects différents:

Les uns sont des polydystrophiques, accumulant les troubles glandulaires, circulatoires, nerveux, les malformations et les retards de développement;

D'autres sont seulement des malingres;

D'autres encore ont un développement normal; mais quel que soit l'état général, un point commun réunit ces trois groupes : l'atrophie des maxillaires. Tous ces sujets ont en effet des maxillaires atrophiés, une face petite par rapport au crâne, des déformations du massif naso-facial, des irrégularités de la denture. Tous frappent par leur défaut d'esthétique.

Ces enfants peuvent souffrir dès la naissance, mais l'étude clinique est particulièrement féconde chez un enfant de 8 à 10 ans, à un âge où les malformations acquièrent leur plein développement. L'adaptation de l'organisme ne s'est pas encore faite. Normalement un enfant de 8 ans a ses incisives et ses 4 grosses

molaires définitives, ses 8 prémolaires sont en évolution, ses canines sont sur le point d'apparaître.

Nous passerons en revue le squelette facial, les parties molles, la fonction respiratoire, les troubles des autres fonctions et de l'état général.

LE SQUELETTE FACIAL

1^o *Aspect général de la face.* — La face mal développée contraste avec le volume normal du crâne. En vue antérieure, le rétrécissement de la région maxillaire donne au visage une forme triangulaire; de profil le menton est fuyant, la lèvre supérieure saillante; les diamètres bi-malaire et bi-zygomatique sont peu touchés, le bi-goniaque est diminué. On constate une dépression de chaque côté du menton, un allongement vertical de la mâchoire, une réduction de l'étage inférieur de la face. La racine du nez est plus ou moins aplatie.

A ces anomalies s'ajoute presque constamment une asymétrie faciale caractérisée par une hémia trophie, avec aplatissement de la joue, déviation du nez généralement, mais non toujours, la pointe tournée du côté atrophie.

2^o *Les maxillaires.* — Dans un articulé normal, l'arcade supérieure est un peu plus grande que l'arcade inférieure.

Toutes les dents supérieures débordent les dents inférieures en avant pour les incisives, en dehors

pour les canines et molaires. Elles sont vestibulées par rapport aux inférieures.

Les rapports des deux arcades sont classiquement déterminés par un examen des molaires. La 1^{re} prémolaire supérieure tombe entre les 1^{re} et 2^e prémolaires inférieures.

On peut ranger les dystrophies maxillaires en trois classes.

Dans la 1^{re} classe, les maxillaires sont atrésiés dans leur ensemble, les molaires gardent leurs rapports normaux, mais les incisives se chevauchent.

Dans la 2^e classe rentrent les cas avec recul des dents inférieures; il y a véritable surplomb des incisives supérieures, leurs antagonistes mordant la voûte du palais. Le menton est fuyant. C'est la « rétrognathie ».

Dans la 3^e classe, le maxillaire supérieur est le plus atrésié; les dents inférieures sont portées en avant; le menton est saillant, c'est la « prognathie » ou prognatisme.

A côté de ces malformations, il faut signaler et en écarter la saillie en avant de la partie incisive du maxillaire supérieur, donnant l'illusion d'une atrophie du maxillaire inférieur; c'est la protrusion de l'os incisif ou prognatisme supérieur sous-nasal.

Ces malformations sont rarement simples, les atrésies sont plus ou moins marquées dans la longueur ou la largeur des arcades. Elles sont symétriques ou à prédominance unilatérale. En pratique, les malformations les plus graves, celles qui ont le plus de

retentissement sur l'état général, sont complexes. Dans la plupart des cas, il y a une atrésie générale des deux arcades maxillaires avec rétrognathie.

3^o *Les rebords alvéolaires.* — La principale anomalie est la béance inter-maxillaire; quand la bouche est normalement fermée, si on écarte les lèvres sans déplacer les mâchoires, on constate un écartement, soit entre les incisives, soit entre les molaires. L'inocclusion des incisives constitue le « mordex apertus » classique. Il est dû, soit à une atrésie de la partie antérieure de la mandibule, soit à l'exagération de l'angle que fait la branche montante avec le rebord alvéolaire, c'est l'obtusisme maxillaire de Frey.

La béance antérieure peut être compensée par le relèvement du rebord incisif de la mandibule. Ce relèvement s'observe d'ailleurs en dehors de cette circonstance et détermine alors une béance intermolaire. Nous insistons sur ce point parce qu'il a été repris récemment par Juster qui en fait un signe d'hérédo-syphilis.

Il s'observe sous deux aspects morphologiques.

Dans un 1^{er} type, le relèvement est limité à la région antérieure, n'intéresse que les incisives médianes ou les 4 incisives. Il se fait en pente douce ou par brusque ressaut.

Dans un 2^e type, c'est tout le bord alvéolaire qui remonte en haut et en avant, élevant en pente douce les canines, les incisives latérales, les incisives médianes.

De toutes façons le collet des incisives est plus élevé

que le collet des molaires par rapport au bord inférieur. Cette malformation n'est pas rare. Elle est souvent compensée par ce fait qu'elle se produit chez des atrésiques et que les incisives inférieures se cachent derrière les supérieures permettant le contact des molaires.

Nous trouvons dans l'ouvrage de Larger une description de cette déformation sous le nom de « signemandibulaire de Keith », qui existe chez les acromégales et se retrouverait fréquemment chez l'homme et l'animal.

4^o *Implantation et direction des dents.* — Les atrésies alvéolaires s'accompagnent nécessairement de vices d'implantation des dents. Celles-ci n'ont pas la place de se développer, à moins d'être atrophiées elles-mêmes (microdontisme). Elles émergent avec irrégularité, en deux rangées, quelques-unes sur le versant lingual ou jugal du rebord alvéolaire. Elles se tournent de profil; d'autres, comme leur couronne est plus large que leur racine, gagnent de la place en s'inclinant, soit en avant et en dehors, en vestibuloversion, soit en dedans, en linguoversion.

Les déformations prédominent aux incisives et aux prémolaires. On note souvent l'écartement des incisives médianes supérieures (signe de Gaucher).

Dans un type fréquemment observé, la rétrognathie avec endognathie s'accompagne de vestibuloversion des incisives supérieures qui pointent en avant, soulevant la lèvre, alors que les dents inférieures, petites, entièrement logées en arrière de celles-là, mordent le palais.

Bien entendu nous différencions des atrésies maxillaires, les dystrophies par protrusion de l'os incisif supérieur avec conservation des rapports normaux des molaires. Dans ces cas l'atrésie n'est qu'apparente.

5^o *Malformations dentaires.* — Ces malformations ne vont pas forcément de pair avec les malformations maxillaires. Nombre de maxillaires sont atrésiés, les dents irrégulièrement implantées mais chacune de celles-ci est saine. Très souvent s'observent des altérations dentaires, microdontisme surtout des incisives inférieures, atrophie cuspidienne des molaires, stries transversales, cannelures, caries multiples.

6^o *Voûte ogivale.* — L'étude de la voûte ogivale nous mène de la cavité buccale des dystrophiques à leur massif nasal. Cette malformation extrêmement fréquente permet d'un coup d'œil d'affirmer une dystrophie, alors même que les rapports entre les maxillaires sont normaux, et que les dents paraissent à peu près bien implantées (s'il y a par exemple microdontisme ou agénésie de certaines dents).

Le palais ogival a plus la forme d'une gouttière profonde et étroite que d'une ogive. Le fait important, c'est le raccourcissement de l'espace qui sépare deux molaires symétriques.

Dans les cas extrêmes, le palais, atrésié dans toutes ses dimensions s'exhausse en coupole dont le fond grimpe en quelque sorte dans le massif facial.

Il faut dans les cas frustes en distinguer le palais des dolichocéphales, allongé, mais dont l'étroitesse

n'est qu'apparente. Ceci est important, puisqu'on a donné le palais dolichocéphale comme un type de voûte ogivale, théorie critiquée par Marfan. En cas de doute il serait bon de prendre une empreinte à la cire qui permettrait de reconnaître comme atrésiés des palais d'apparence normale. Une telle épreuve n'est pas nécessaire en clinique médicale, les cas qui intéressent le médecin étant les déformations caractérisées.

7^o *Massif nasal*. — Les atrésies maxillaires s'accompagnent toujours de dystrophies du massif nasal. Celles-ci sont parfois assez importantes ou assez gênantes pour que le malade soit adressé en premier lieu à un spécialiste du nez.

La cloison est déviée car elle ne trouve plus la place de se développer en raison de l'élévation de l'ogive palatine. Elle se gauchit, refoule les os du nez, obstruant un des couloirs narinaux, alors que l'autre démesurément béant, ne tarde pas à être également obstrué par l'hypertrophie du cornet moyen. Le sinus maxillaire est rétréci et exhaussé. (Hauchecorne, cité par Marfan, estime que certains astigmatismes et certaines myopies, dus à une compression des globes oculaires, relèvent de déformations maxillaires).

8^o *Malformations squelettiques concomitantes*. — Nous signalerons seulement ici les asymétries craniennes et vertébrales que Pierre Robin incorpore aux dystrophies maxillaires pour constituer son groupe de « dysmorphoses facio-cranio-vertébrales ».

Il y a asymétrie crânienne parallèle à l'asymétrie faciale, et scoliose légère, élevant l'épaule du côté de l'hémiatrophie faciale. Cette scoliose s'accompagne de rétropulsion de l'épaule et du bord sternal de ce côté. Tout un côté est plus développé, porté en avant; l'autre est atrésié et en retrait.

De telles asymétries sont absolument constantes, existent chez tous les sujets, plus marquées dans la première enfance, un peu atténuées chez l'adulte. Les homéopathes, tenant compte de cette asymétrie ont admis une « latéralisation » des hommes, et ont donné certains médicaments comme actifs seulement en cas de latéralisation droite ou gauche.

Nous n'avons à en tenir compte que lorsque l'exagération de l'asymétrie prend un caractère pathologique, le seuil de l'état pathologique dépendant des conceptions de chaque médecin.

En résumé, le caractère fondamental des dystrophies maxillo-faciales est la diminution du volume des cavités buccale et nasale. Il y a atrésie du squelette facial, avec déformations portant sur les arcades maxillaires, sur les rebords alvéolaires, sur la denture, sur la voûte palatine, sur le squelette nasal. Mais surtout et c'est ce qui détermine les troubles respiratoires, il y a diminution du volume des couloirs aériens pharyngo-nasal et pharyngo-buccal, en rapport avec le rapprochement de leurs parois osseuses.

LES PARTIES MOLLES FACIALES

Non seulement les cavités faciales sont de volume réduit, mais les malformations osseuses retentissent sur les parties molles de façon à accuser encore davantage cette réduction.

1^o La langue est rejetée en arrière du fait de la diminution du volume buccal, et de la disposition relative des maxillaires. Cette rétropulsion de la base de la langue est surtout marquée dans les rétrognathies, mais elle existe également dans les autres types d'atrésie maxillaire. La masse charnue vient surplomber l'épiglotte, obstruant plus ou moins l'entrée du larynx. Ce phénomène a été décrit par Pierre Robin sous le nom de glossoptose. C'est certainement un des phénomènes les plus importants de la pathologie maxillaire, que Rosenthal, sous le nom d'obstruction respiratoire inférieure a opposée à celle déterminée par les sténoses naso-pharyngées qu'il qualifie de supérieures, dites Hautes et Basses par Pierre Robin.

2^o Alors que la glossoptose vient obstruer le pharynx buccal, le pharynx nasal est quelquefois obstrué lui aussi, par le développement des formations lymphoïdes. Il y a une vingtaine d'années, tout était végétations adénoïdes. Leur rôle paraît aujourd'hui amoindri, quoique leur fréquence soit des plus considérables. D'une part il arrive qu'il n'y ait pas à proprement parler végétations, mais hypertrophie adé-

noïdienne diffusée, « adénoïdisme »; d'autre part, nombre de troubles respiratoires qui étaient mis sur le compte des végétations, relèvent en réalité de la glossoptose. Beaucoup de dystrophies ne s'accompagnent d'aucune hypertrophie adénoïdienne.

LA FONCTION RESPIRATOIRE

Nous étudierons la fonction respiratoire en trois chapitres : voies respiratoires, thorax, ventilation pulmonaire.

1^o *Les voies respiratoires.* — Un fait absolument constant est la gêne de la respiration nasale qui exige un effort. Quelques sujets respirent constamment la bouche ouverte. La plupart arrivent à respirer par le nez pendant le jour et au repos, mais au moindre effort, ils doivent ouvrir la bouche, et dès qu'ils dorment, le relâchement des masticateurs détermine le même phénomène. Le « sommeil des sténosés » a été décrit par Lermoyer : l'enfant est en décubitus latéral, replié sur lui-même, la tête rejetée en arrière, la bouche ouverte.

Jusqu'ici la respiration par la bouche était considérée comme palliant la sténose nasale. Elle pallie également la glossoptose. Dans celle-ci le fait certain est que le malade, avec un nez complètement dégagé, respire par la bouche et que si on lui fait porter la mâchoire inférieure en avant, il peut respirer par le nez. On peut admettre que l'épiglotte est recouverte

par le dôme lingual ptosé et que l'air ne passe pas suffisamment.

Nous nous demandons s'il ne faut pas reprendre la notion de Mendel qui donne au pharynx un rôle actif dans la respiration. Il cite les expériences faites sur l'animal par Walker et Garland en 1879, d'après lesquelles les muscles du pharynx se contracteraient au moment de l'inspiration, augmentant la pression de l'air intra-pharyngien et facilitant ainsi son entrée dans l'orifice glottique.

Chez l'homme, Mendel a montré que la respiration buccale procure moins d'air au sujet que la respiration nasale; dans la respiration courante en effet, l'orifice buccal, lèvres entr'ouvertes, est manifestement plus étroit que l'orifice bi-narinaire; dans la respiration buccale enfin le pharynx ne joue pas son rôle.

La glossoptose ne serait-elle pas liée à l'insuffisance respiratoire du pharynx?

L'association de la sténose pharyngo-nasale et pharyngo-buccale est fréquente; et c'est dans ces conditions qu'il y a lieu de pratiquer l'épreuve de Pierre Robin. On fait propulser la mandibule, de façon que les incisives inférieures soient en avant des supérieures, les lèvres fermées. Si le sujet respire par le nez, il y a glossoptose; s'il ne le peut pas il y a obstruction nasale.

Le thorax. — Le thorax est le siège de déformations morphologiques et de modifications fonctionnelles particulières.

Les déformations thoraciques des sténosés sont bien connues; il existe un aplatissement antéro-postérieur de la cage sterno-costale, avec une dépression médio-sternale, et saillie de la première pièce. La partie inférieure du gril costal est rétrécie, avec dépression sous-mammaire. Dans l'ensemble, il y a plutôt développement du thorax supérieur et atrophie du thorax inférieur.

L'inspection des mouvements respiratoires confirme cette donnée. La respiration est surtout costale supérieure. L'abdomen est à peu près immobile; il n'est pas rare que le creux épigastrique se déprime à l'inspiration, donnant l'impression d'une inversion du type respiratoire. Aux rayons X, il n'y a pas inversion respiratoire réelle; en effet le diaphragme se contracte toujours et sa coupole s'abaisse à l'inspiration, mais elle s'abaisse très peu, de quelques millimètres seulement, alors que les insertions costales sont relevées à l'inspiration de plusieurs centimètres; on a ainsi un véritable tirage épigastrique par insuffisance de l'incursion diaphragmatique; dans quelques cas l'immobilité du diaphragme est absolue. En pratique nous conseillons d'appliquer les mains à plat sur l'abdomen du sujet examiné en décubitus dorsal. On ressent nettement les réactions de la contraction diaphragmatique, alors même qu'il y a tirage épigastrique.

Cette immobilisation du diaphragme est réellement sous la dépendance de la sténose respiratoire. Dans les sténoses hautes elle est corrigée par l'adé-

noïdectomie; dans les sténoses basses il arrive qu'elle est instantanément corrigée par la propulsion mandibulaire, qui réduit la glossoptose.

Nous tenons pour le meilleur signe de glossoptose l'ampliation soudaine de l'abdomen à l'inspiration lorsque le sujet a porté en avant la mâchoire inférieure. Aux rayons c'est encore plus net : l'incursion de la coupole phrénique passe en respiration calme de quelques millimètres à un centimètre et en respiration forcée de 1 à 4 ou 5 centimètres.

Il faut toutefois se méfier en pratiquant cet examen de ne pas influencer le sujet; si en effet il comprend ce que l'on recherche, il aura une tendance spontanée à respirer du ventre et il y arrivera parfaitement en faisant un certain effort mais avec moins d'amplitude que s'il corrige sa glossoptose.

Ventilation pulmonaire. — La ventilation des sténosés est déficiente. Il est évident en clinique que ces sujets sont des hypohématosiques. La preuve en est difficile à faire. En effet :

1^o Si nous les observons à l'état de veille en respiration normale, ils parviennent par un certain effort, par la multiplication des mouvements à compenser la déficience de chacun d'eux. Les orifices insuffisants suffisent cependant pour une dépense physique modérée.

2^o Lorsqu'ils font un gros effort, ces sujets, ouvrant la bouche, tendant le cou, parviennent encore à respirer convenablement. Quand on mesure leur capacité vitale, on trouve de petites diminutions,

Un sténosé peut respirer suffisamment, mais il lui faut un effort. Il est vraisemblable que pendant le sommeil, l'oxygénation est insuffisante parce qu'il ne fait plus le moindre effort.

LES AUTRES FONCTIONS VISCÉRALES

Les troubles viscéraux des sténosés sont de trois ordres : les uns sont en rapport avec l'hypohématose par insuffisance respiratoire.

Les autres sont en rapport avec l'insuffisance diaphragmatique.

Les autres sont en rapport avec une insuffisance circulatoire au niveau du confluent vital fonctionnel.

1^o *Hypohématose.* — Cliniquement ce sont des enfants cyanotiques, présentant de l'acrocyanose, du refroidissement des extrémités, de la dyspnée d'effort. Ils ont un thorax étroit, aplati, une insuffisance pondérale et staturale notables. On met actuellement sur le compte de l'hypohématose les troubles psychiques, la paresse, l'instabilité. Ce sont des écoliers sages, mais incapables d'attention; ils sont les derniers en classe.

Nous avons vu toutefois que l'hypohématose s'explique mal, la respiration paraissant suffisante.

2^o *Insuffisance diaphragmatique.* — Syndrome isolé en 1903 par Rosenthal, l'insuffisance diaphragmatique accompagne l'insuffisance respiratoire puisque ces sujets sont des thoraciques supérieurs. Elle provoque des troubles de l'équilibre abdominal : ce sont :

a) Un encombrement portal par défaut du massage abdominal physiologique.

b) Du ballonnement abdominal occasionnant des troubles digestifs.

c) Une mauvaise occlusion des orifices diaphragmatiques, d'où aérophagie, aérocolie; J. Meyer a attribué certaines cacosmies à l'immobilité du diaphragme des cas où la mauvaise odeur de l'haleine disparaît par bonne mobilisation du diaphragme.

d) Enfin un mauvais brassage des bases pulmonaires avec congestion et troubles cardiaques.

3^o *Troubles circulatoires au niveau du cou.* — Ce chapitre résulte entièrement de l'enseignement oral de Pierre Robin et c'est à lui seul qu'en revient le mérite. Il a montré qu'au niveau du cou, dans cette région qu'il appelle « confluent vital fonctionnel » il existe des compressions dont l'action se fait sentir sur l'organisme tout entier. Néanmoins on peut se demander si la glossoptose, la diminution de la respiration pharyngée n'entraînent pas une insuffisance circulatoire de la région du cou, ayant un double effet, thyroïdien et céphalique, et s'il n'y a pas un retentissement nerveux et glandulaire.

Ce qui montre l'action de la glossoptose, c'est la guérison de notre petit malade de notre observation N^o 16 obtenue immédiatement par l'appareillage du Dr Pierre Robin.

Quoi qu'il en soit, on ne peut mettre tous les troubles généraux observés sur le compte de cette dystrophie. Nous voyons de grosses dystrophies chez des

sujets fort bien développés, et des dystrophies modérées chez des malingres. Il faut tenir compte des autres malformations, en particulier de l'adénoïdisme, et surtout, il faut chercher à voir dans leur ensemble les dystrophies diverses du sujet.

DYSTROPHIES SURAJOUTÉES

Parmi celles-ci, nous devons citer en premier lieu celles qui relèvent du rachitisme.

Ce sont :

Rachitisme cranien. — Le développement des bosses frontales et pariétales, la circulation veineuse superficielle du crâne.

Rachitisme thoracique. — La présence d'un chapelet costal; le thorax en carène, les dépressions en gouttière, les dépressions sous-mammaires. Et dans ce cas, Marfan demande s'il s'agit de rachitisme ou si ces déformations sont liées à une sténose respiratoire.

Rachitisme des membres. — En particulier le *genu valgum*. Il est intéressant de rechercher également d'autres dystrophies dont les plus intéressantes et les plus constantes sont l'axiphoïdie et la soudure du lobule de l'oreille.

D'autres, moins importantes ont été citées comme signes de dégénérescence, ce sont entre autres :

Les malformations du pavillon de l'oreille, du globe oculaire, la bifidité de la luvette, la taroupe ou coalescence des sourcils, l'hypertrichie lombaire, la cryptorchidie, la syndactylie, etc..

CONCLUSIONS

Parmi les dystrophiques, il y en a de deux sortes : les malades et les non malades.

Nous demandons qu'on soit extrêmement sévère pour le diagnostic de l'état pathologique. La plupart des médecins ne font pas traiter les enfants qui ont un simple retard pondéral ou constitutionnel, sous prétexte que cela s'arrange presque toujours. Si l'on considère comme pathologiques tous les enfants qui ont des stigmates de rachitisme, un retard pondéral, des petits troubles psychiques, des troubles circulatoires des extrémités, la plupart de nos dystrophiques de 8 à 10 ans y figureront.

Il importe donc au médecin de faire le diagnostic de ce qui relève de la dystrophie maxillaire et des dystrophies surajoutées; nous avons l'impression que les troubles du diaphragme avec leurs corollaires digestifs et anhémosiques sont immédiatement sous la dépendance de la dystrophie et comportent le traitement de celle-ci.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE

Après avoir décrit les types les plus habituels de dystrophies maxillo-faciales à l'âge où la symptomatologie est la plus riche, nous en présenterons les formes évolutives. Les dystrophies apparaissent déjà chez le nourrisson, elles éclosent dès 2 à 4 ans, s'épanouissent vers 10 ans; mais en pratique il y a deux sortes de malades : les adénoïdiens souffrent dès la 3^e année, les glossoptosiques plutôt vers 8 ou 10 ans. Les plus gravement atteints de ces sujets succombent avant l'adolescence. Les autres s'adaptent peu à peu et parviennent à un développement plus ou moins complet.

1^o *Le nourrisson.* — Il est bien difficile de se rendre compte du développement maxillo-facial à un âge où seules ont émergé les incisives. Les seuls repères sont la forme de la voûte palatine et les crêtes incisives. Marfan signale quelques palais ogivaux dès les premiers mois, mais insiste sur leur rareté. Pierre Robin s'attache plutôt aux rapports des crêtes incisives, et ne tient compte que de la rétrognathie jugée d'après leur position relative. Il constate que cette malformation est assez fréquente, qu'elle l'est bien davantage chez les sujets porteurs d'autres dystro-

phies, et en particulier chez les athrepsiques. Il arrive à établir une certaine relation entre les troubles nutritifs et la rétrognathie. Celle-ci peut être plus fonctionnelle d'ailleurs qu'anatomique; parfois elle est conditionnée par la façon antiphysiologique dont l'enfant est alimenté, le sein ou le biberon appuyant sur la mandibule, et peut être corrigée par un mode de têter physiologique, en orthostatisme, le corps droit, le cou tendu, la mandibule libre allant à la recherche du sein ou de la tétine. Il s'agit là de faits mal connus encore, qui méritent d'être vus de plus près. Et à un stade de la croissance où les rapports des maxillaires sont changeants et incertains, on peut parler de rétroposition de la mâchoire inférieure, mais le mot dystrophie ne s'applique qu'à peu de cas.

2o *L'éclosion des dystrophies à la fin de la première enfance.* — C'est en général vers 3 ans que la dystrophie maxillo-faciale se découvre avec netteté. Nous avons vu les prodromes d'ailleurs discutables chez le nourrisson. Quelquefois les symptômes que nous allons exposer sont décelés vers 12 à 18 mois, mais la plupart des diagnostics restent bien douteux avant la 3^e et parfois la 4^e année.

L'attention est attirée par les troubles respiratoires; l'enfant garde la bouche ouverte, ronfle, contracte des coryzas répétés et interminables souvent compliqués d'otites moyennes et de trachéobronchites descendantes. La tendance du médecin est de demander systématiquement une adénoïdectomie,

qui dans la majorité des cas améliore les enfants sans les guérir.

Un examen complet montre 3 signes :

1^o Des végétations adénoïdes ou tout au moins une hypertrophie adénoïdienne diffuse, décelées directement par examen du cavum, et indirectement par l'éclosion d'otites. Les otologistes admettent qu'une otite à cet âge est une indication formelle pour l'adénoïdectomie;

2^o Le palais ogival. Cette déformation se constitue très vite, et Marfan insiste sur ce point qu'elle reste par la suite sans modification sensible;

3^o La rétrognathie avec atrésie générale des deux maxillaires.

Dans un grand nombre de cas, ces deux derniers symptômes existent seuls; mais il n'y a guère de troubles généraux; tout au moins l'arrêt du développement, s'il n'y a pas d'autres dystrophies, n'attire pas encore l'attention.

3^o *Vers 5 ans.* — Les dystrophies apparentes dès la 3^e année sont les plus accusées. Les formes plus légères passent encore inaperçues. C'est au cours de la 5^e année que l'on commence à les découvrir, alors même qu'il n'y a pas encore de malposition dentaire.

Nogué a rédigé les propositions suivantes qui sont généralement admises :

« Le fait de présenter à 4 ou 5 ans des dents temporaires parfaitement rangées et en contact par leur face proximale constitue une irrégularité dentaire

importante et annonce des malformations importantes des dents permanentes.

Si à 5 ans, la largeur de l'arcade supérieure entre les surfaces linguales des deuxièmes molaires temporaires, n'est pas d'au moins 28 millimètres, il est certain que l'enfant a souffert d'un arrêt de développement qui ne pourra être combattu sans aide extérieure. »

A un âge où le maxillaire s'élargit pour dégager les dents permanentes, le fait d'avoir juste la place pour les dents de lait est donc l'annonce d'une atresie maxillaire.

4^o *Vers 8 ou 10 ans.* — C'est l'âge où se fait l'éruption des dents définitives qu'un maxillaire atrésié ne parvient pas à ranger. La glossoptose est la conséquence de cette malformation. Des enfants qui se développaient bien, présentent un arrêt de leur croissance staturale et pondérale, leur diaphragme s'immobilise, des déformations squelettiques font leur apparition.

Nous opposons les dystrophiques adénoïdiens, qui souffrent dès leur 3^e année, aux dystrophiques glossoptosiques qui ne souffrent que vers 10 ans. Il est bien entendu que ce n'est là qu'un schéma, que tous les cas mixtes et intermédiaires existent. Ce schéma nous paraît répondre à un assez grand nombre de cas pour permettre une distinction.

5^o *L'adolescence.* — Le sort des dystrophiques est mal connu parce qu'on n'a pas encore établi de statistique de leur morbidité et de leur mortalité. P. Robin note la rareté des adultes dystrophiques opposée à la

fréquence des enfants, et admet qu'ils succombent à des affections intercurrentes, aggravées par leur fragilité.

Nous distinguerons 3 types : les adaptés, les semi-adaptés, les infantiles.

Les adaptés sont les plus nombreux parmi les adultes, sans doute à cause de la disparition des autres. Ce sont des sujets bien développés, d'intelligence et de robustesse normales, n'ayant d'autre dystrophie qu'une atrésie maxillaire inesthétique. Tout au plus auront-ils tendance à éviter un métier de force, mais on en voit qui sont de solides manœuvres. En dépit de leur rétrognathie leur respiration est nasale et normale, leur diaphragme mobile, et la propulsion maxillaire ne leur fait rien gagner. On peut se demander si ce sont des glossoptosiques ou s'ils n'ont pas une anomalie plutôt qu'une dystrophie. Nous estimons que ce sont des adaptés à la faveur des cas moins francs; enfin nous apportons des observations de dystrophies familiales où les parents sont adaptés, mais où les enfants ne le sont pas. L'histoire familiale nous apprend que les parents sont restés longtemps chétifs, puis qu'ils se sont développés brusquement vers la 15^e année, sans doute au moment où ils ont fini par s'adapter.

Il est donc certain que les conséquences fonctionnelles de la glossoptose peuvent s'atténuer vers la puberté, mais nous ne connaissons pas de test qui permettent un pronostic. Telle rétrognathie considérable ne laissera à peu près aucun trouble fonctionnel,

telle autre, très modérée, sans autre dystrophie apparente, s'accompagnera de troubles du développement.

Les semi-adaptés représentant la grande catégorie des « service auxiliaire. » Nombreux sont les rétrognathes chez les sujets amaigris et malingres, au thorax étroit, qui sont toute leur vie des petits malades souffreteux. Les sténoses respiratoires sont une cause importante d'hypohématose. Evidemment, il ne s'agit pas de rétrognathies apparentes, mais un signe d'atrésie se retrouve avec régularité : le palais ogival.

Les infantiles. — Les sujets non adaptés restent des infantiles. Ce sont des malheureux, mal bâtis, sans cesse malades, dont la puberté est tardive, incomplète, qui ont quelques signes d'hypothyroïdisme. Ils ont gardé la respiration buccale, sont enclins aux poussées de bronchites, et il nous a semblé qu'on voit bien des atrésiques parmi les adolescents qui meurent de tuberculose pulmonaire évolutive.

En résumé. — Les dystrophies maxillo-faciales, parfois isolées, font plus souvent partie d'un complexe dystrophique où toutes les malformations retentissent l'une sur l'autre.

Les plus précoces, dévoilées par l'obstruction nasale adénoïdienne se manifestent vers 3 ans. La plupart, dévoilées par la sténose respiratoire, ne s'accompagnent de troubles fonctionnels qu'après l'éruption des dents permanentes, en même temps qu'apparaissent les signes de rachitisme tardif. Beau-

coup de ces sujets s'adaptent à leurs malformations et jouissent à l'adolescence d'une bonne santé. D'autres restent des « service auxiliaire » souffreteux. D'autres encore s'éteignent emportés par une affection intercurrente.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des dystrophies maxillo-faciales reste obscure : aucune analogie ne nous permet de partir de la pathologie des autres organes. Les dystrophies du crâne, du tronc, des membres sont liées à des lésions osseuses déterminées dont nous ne retrouvons pas l'homologue à la face, ou tout au moins dont l'homologue nous est encore caché. De plus, le massif maxillaire réalise des conditions uniques dans l'organisme : modelé sur une denture qui intrique sa propre pathologie sur celle du squelette, il est en perpétuel remaniement et sa malléabilité l'expose aux influences extérieures.

Développement maxillo-dentaire. — Le développement maxillo-dentaire permet de mieux comprendre les anomalies qui se produisent au cours de l'enfance. Il faut simultanément envisager le squelette osseux, et les inclusions dentaires. Le squelette des deux maxillaires est absolument indépendant.

Le maxillaire supérieur se forme par 5 points d'ossification de chaque côté. Deux d'entre eux : le supérieur ou orbito-nasal et l'externe ou malaire n'entrent pas dans la constitution du rebord alvéolaire. Celui-ci

est constitué pour sa partie molaire par le point palatin, pour sa partie canine par le point nasal, pour sa partie incisive par le point incisif qui ne se soude que tardivement.

Contrairement aux autres os de la base, c'est sans construction préalable cartilagineuse que se développe le maxillaire supérieur. Il est ossifié au moment de la naissance, ses parties soudées, sauf parfois le bourgeon incisif. Les défauts de soudure des os incisifs donnent lieu aux becs-de-lièvre et gueules de loup, leur développement excessif à la protrusion incisive ou prognathisme sous-nasal, leur arrêt de développement au faux prognathisme inférieur.

Le maxillaire inférieur est primitivement représenté par une lame membraneuse soutenue par un organe transitoire : le cartilage de Meckel. C'est au 30^e jour environ de la vie intra-utérine, que 2 points d'ossification, un pour chaque moitié de l'arc membraneux font leur apparition sur la face externe du cartilage de Meckel. Les deux parties ainsi constituées vont se souder au début de la première année.

« Autant l'arcade supérieure, (dit Gaillard), rencontre de connexions auxquelles elle est forcée de se soumettre, de se plier durant son développement, autant l'arc inférieur, n'étant sollicité par aucune cause, reste indépendant et libre de suivre son évolution physiologique normale; il est donc plausible, devant un tel état de choses, de reconnaître là une des causes des altérations morphologiques si fréquentes que l'on rencontre à l'arcade supérieure. »

Les dents se forment aux dépens d'un bourgeon épithélial qui se creuse une loge dans le maxillaire, s'isole du revêtement endothélial qui lui a donné naissance pour constituer le follicule dentaire.

Le bourgeon épithélial, l'émail, la papille et le sac dentaire, apparaissent vers la 6^e semaine. Au 3^e mois, la dentine se forme successivement sur les incisives médianes, latérales, sur les molaires, puis sur les canines; à la naissance, la calcification de la première molaire est encore partielle.

Les 20 dents permanentes antérieures dérivent d'un bourgeon issu du sac folliculaire; plus tard un mur osseux les sépare des dents de lait. Les 12 grosses molaires dérivent de la lame épithéliale.

Lors de la naissance, le maxillaire renferme 48 dents, seules manquent les dents de sagesse. Les dents permanentes sont en dedans des dents de lait et comme elles sont plus volumineuses, elles ne tiennent que serrées et imbriquées, les canines contre les incisives médianes et les petites incisives refoulées en dedans.

Les procès alvéolaires sont très développés et occupent la plus grande partie du maxillaire, jusqu'au plancher de l'orbite.

L'éruption des dents de lait a lieu suivant l'ordre connu : incisives médianes, puis latérales, prémolaires, canines, secondes molaires, de 6 à 24 mois; elles sont droites, jointes par leurs bords, leur collet et leur couronne sont de même dimension.

La poussée des dents permanentes provoque une

ostéite raréfiante qui résorbe les racines des dents de lait et les fera tomber.

L'éruption des dents permanentes est plus compliquée : elles sont en effet plus grandes et plus nombreuses que les dents de lait dont elles prennent la place, et leur point de départ est situé en dedans c'est-à-dire sur une courbe plus petite. Pour sortir, elles subissent au cours des 3^e et 4^e années un mouvement de translation qui les porte au niveau de leur point d'émergence. Vers 4 ou 5 ans, les maxillaires sont agrandis et les dents temporaires sont séparées par des intervalles croissants.

La 1^{re} molaire permanente sort à 6 ou 7 ans, puis les incisives médianes très larges, refoulent les incisives latérales de lait et allongent l'arc dentaire; plus tard vers 12 ans 1/2, la sortie de la 2^e grosse molaire et le développement dans la profondeur du follicule de la dent de sagesse vers la 11^e année, tassent les dents antérieures. Ces notions d'embryologie permettent de comprendre qu'il faut distinguer 3 catégories d'altérations maxillo-dentaires :

1^o Celles qui portent sur les dents et qui ne font pas partie de ce travail. Comme les dents sont pour la plupart formées avant la naissance, elles présentent lors de leur éruption la trace d'atteintes subies *in utero* ;

2^o Celles des follicules dentaires qui intéressent surtout les dents permanentes. Le déplacement des dents se fait pendant le temps de repos qui sépare les 2 dentitions, donc de 3 à 6 ans.

Les malpositions dentaires indiquent en général un processus morbide ayant évolué à cet âge;

3^o Celles du massif maxillaire. Constitué à la naissance, mais remanié par la suite, il est trop intimement mêlé à la vie des follicules dentaires pour qu'il soit possible de discerner ce qui est pathologie osseuse et pathologie dentaire. Mais on a bien l'impression que les atrésies maxillaires dans les 2^e et 3^e années, antérieures par conséquent à la migration des dents permanentes sont la résultante d'un arrêt de développement de l'os.

Mécanisme des altérations maxillaires. — Nous ne pouvons actuellement considérer que 3 mécanismes possibles de dystrophies maxillaires :

1^o Une action mécanique extérieure.

2^o Un processus toxi-infectieux atteignant le squelette au cours de son développement;

3^o Un arrêt de développement.

I. *Action extérieure.* — La théorie des dystrophies secondaires à une action extérieure a été vivement défendue depuis quarante ans. En effet les maxillaires sont des os malléables : les stomatologistes arrivent à les élargir, à les remanier avec une grande facilité par la simple application continue en un point donné d'une force modérée.

De multiples actions extérieures ont été invoquées :

1^o L'obstruction nasale, en particulier les obstructions adénoïdiennes. Dénoncées par David en 1883,

prises surtout en avant par J. Ferrier, elles suffisent à atrophier le massif maxillo-nasal, développant le maxillaire en hauteur, créant le palais ogival;

2° L'ouverture habituelle de la bouche, allongeant la distance naso-mentonnière, augmenterait la hauteur alvéolo-dentaire;

3° L'action musculaire, soutenue depuis longtemps, a été l'objet de théories diverses. Blandin, dès 1830, reconnaissait à la langue une influence sur la direction des dents. On attribuait à la forme arrondie de l'arc maxillaire une action prédominante de la langue, à la forme allongée une action prépondérante de la sangle masticatrice. Gaillard s'élève contre ces théories et s'appuie sur ce fait que le maxillaire supérieur ne donne insertion à aucun muscle de grande énergie et est souvent atrophie, déformé, tandis que le maxillaire inférieur, moins souvent touché, a à supporter l'action de deux muscles puissants, masséter et temporal;

4° La succion du pouce est incriminée par beaucoup d'auteurs; celui-ci se glisse en effet en arrière des incisives supérieures, verticalement, refoulant la mandibule. De même la tétée en mauvaise position, le sein écrasant la mandibule, favoriserait la rétrognathie.

Toutes ces causes sont certainement susceptibles d'agir sur les maxillaires, mais leur importance paraît moindre que celle des autres processus, toxi-infectieux ou congénitaux; surtout elles n'agissent pas sur un squelette sain, elles exigent vraisemblablement une altération préalable.

II. *Processus toxi-infectieux.* — Les toxi-infections frappent le squelette de deux façons : par ostéite et par altération de l'ostéogénèse, c'est-à-dire par rachitisme. Cette seconde modalité est la seule qui nous intéresse.

Le rachitisme est une affection nettement caractérisée avec ses 3 phases :

Une phase de chondromyéélite décalcifiante;

Une phase de spongieuse, où les ostéoblastes ne produisent plus qu'un tissu ostéoïde, mal pourvu de calcaire;

Une phase de réparation avec ossification et déformation.

Le rachitisme s'accompagne d'hypertrophie des organes lymphoïdes, d'anémie et de troubles digestifs.

On admet actuellement que toute toxi-infection au cours du développement squelettique est susceptible de provoquer le rachitisme : en premier lieu la syphilis héréditaire, puis les troubles digestifs, les carences, la tuberculose, les infections diverses, broncho-pneumonies, pyodermites, etc... Cliniquement le rachitisme se manifeste par un gonflement puis une déformation des os. Beaucoup de nos sujets présentent des signes de rachitisme, mais ce fait est loin d'être constant.

La conception des dystrophies rachitiques pose certains problèmes particuliers.

1^o *Atrésie maxillaire et végétations adénoïdes.* —

Nous avons vu plus haut l'importance que l'on a voulu attribuer aux végétations dans la pathogénie

des atrésies maxillaires. Marfan admet que ces lésions sont toutes deux sous la dépendance d'une même cause : le rachitisme ; aussi a-t-il proposé de substituer à l'expression de rachitisme celle d'ostéolymphatisme. Mais les végétations ne coexistent pas nécessairement et il est même très fréquent d'observer l'une sans l'autre. Il nous semble que les troubles respiratoires et généraux précoces, ceux de la 3^e année, sont plutôt le fait de végétations surajoutées que de l'atrésie maxillaire elle-même ;

2^o *Malformations thoraciques et sténose respiratoire.* — Les sténosés ont presque toujours un rétrécissement de la partie inférieure du thorax, avec dépressions sous-mammaires et voussure sternale. Marfan a montré que ces lésions sont rachitiques et non d'origine fonctionnelle. Il nous semble qu'il faut faire une distinction entre les dépressions sous-mammaires, évidemment rachitiques, et les atrésies de la base du thorax qui peuvent relever d'une insuffisance respiratoire. Or les sténosés et surtout les glossoptosiques ont un type respiratoire thoracique supérieur, modifiable par des exercices respiratoires.

3^o *Le rachitisme larvé.* — La plupart de nos sujets ont une dystrophie localisée à la région maxillo-faciale. Ni le crâne, ni le thorax, ni les membres ne portent de stigmates rachitiques, il n'y a pas de végétations adénoïdes. S'agit-il dans ces cas d'un rachitisme fruste, dont les lésions se seraient atténuées avec le temps, mais qui aurait laissé des séquelles faciales. Peut-être serait-ce un rachitisme congénital, Cepen-

dant il n'existe aucun test anatomique de rachitisme maxillaire, on n'a jamais constaté de gonflement osseux; le ramollissement rachitique qui crée les déformations des os longs n'est pas indispensable pour expliquer les déformations d'un os malléable et transformable, déformation d'ailleurs très particulière, puisqu'il s'agit d'atrésie.

La fréquence du rachitisme et son importance sont indéniables; on sait que le rachitisme expérimental a reproduit des déformations maxillaires par simple carence alimentaire. (Mellanby). Il est certain que nombre de dystrophies sont sous la dépendance du rachitisme, mais nous nous demandons si à côté du rachitisme il n'y a pas une autre cause de dystrophie maxillo-faciale.

III. *Arrêt de développement.* — Il y a donc des cas où on ne trouve aucune cause directe des dystrophies maxillo-faciales et où on est conduit à admettre un arrêt de développement osseux.

Les maxillaires sont en effet des organes en voie d'involution dans la série animale. Leur puissance diminue avec les progrès de la civilisation, le nombre des dents tend à diminuer, la non émergence des dents de sagesse est fréquente. L'arrêt de développement maxillaire serait un phénomène d'involution brusquée, de surinvolution.

Un autre organe est en voie de disparition, dont l'absence coïncide souvent avec l'atrésie maxillaire : c'est l'appendice xiphoïde, 13 fois sur 33 observa-

tions, il y a axiphoïdie et dystrophie maxillo-faciale simultanées.

Cet arrêt de développement maxillaire va trop souvent de pair avec le rachitisme pour qu'on ne cherche pas à établir un rapport entre eux. Galippe résolvait la question en admettant un rachitisme congénital dont certains caractères se transmettent héréditairement. En fait on ne saurait établir que deux catégories de rapports : ou le rachitisme est la cause des atrésies ou il leur est parallèle, obéissant à une cause commune. Ces deux hypothèses répondent peut-être chacune à un certain nombre de cas.

ÉTIOLOGIE

Il est très difficile de mettre en évidence la cause immédiate des dystrophies. Nous nous sommes attaché à une enquête familiale soigneuse; nous avons examiné dans la mesure du possible, les frères et sœurs, les ascendants des jeunes malades. Voici les résultats des recherches portant sur 33 cas.

Parmi ces 33 observations, plusieurs sont dues à l'obligeance du Dr J. Meyer qui les a relevées soit en clientèle privée, soit dans un dispensaire d'enfants. D'autres ont été prises par nous à la consultation du Dr Pierre Robin, aux Enfants Malades; d'autres enfin ont été recueillies à la consultation de dermatologie du Dr Marcel Pinard à l'hôpital Cochin. Nous avons exclu de nos observations, tout enfant dont les parents étaient déjà traités pour syphilis afin de ne pas fausser notre statistique étiologique.

Nous n'avons pas retrouvé de maladies infectieuses aiguës de la première enfance; mais nous passons certainement à côté de quelques-unes que l'on pourrait mettre en cause, ne représentant d'ailleurs qu'une étiologie accessoire.

La tuberculose existe dans un cas (Obs. 23), avec des antécédents familiaux qui permettent, sous toute

réserve d'admettre une dystrophie de cette origine.

La syphilis au contraire est très fréquente.

Sur 33 cas, nous avons 10 syphilis certaines, connues par les aveux ou l'examen du sujet, 2 cas (obs. 7 et 28), des parents, 6 cas (obs. 1, 5, 8, 29, 31, 33), des grands-parents, 2 cas (obs. 4 et 12).

Dans 10 autres cas (Obs. 2, 6, 9, 11, 13, 14, 22, 25, 27, 32), existe un faisceau de preuves qui nous paraît apporter une quasi certitude :

Polymortalité infantile ou fausses-couches de la mère; père ou grands-parents morts avant 60 ans d'hémiplégie ou d'angine de poitrine; 3 enfants sont nés prématurés ou débiles, présentant d'autres dystrophies, du rachitisme, de l'ichtyose; une de nos malades est une épileptique fruste.

Nous relevons donc sur 33 cas 10 syphilis certaines, 10 probables, en tout 20.

Nous sommes par contre certain de passer à côté de beaucoup de syphilis; en effet les éléments de diagnostic sont difficiles à rassembler. En dehors des signes de certitude, infection connue des ascendants ou accidents tréponémiques des petits malades, nous ne trouvons que des preuves comme les fausses-couches multiples de la mère, la polymortalité infantile, le faible poids des nouveau-nés, une hémiplégie de la cinquantaine chez un ascendant. Les preuves n'ont de valeur que par leur accumulation; mais les syphilis à manifestations familiales frustes restent méconnues.

Nous rapportons 2 cas où le hasard a fait connaître

la syphilis des grands-parents en excellente santé apparente; sans ce renseignement, nous les aurions rangés parmi les observations de non syphilitiques. Deux observations concernent des dystrophies à transmission héréditaire; la syphilis est bien probable, mais à une génération trop lointaine pour que l'on puisse en apporter la preuve.

Nous pensons donc que les $\frac{2}{3}$ environ des dystrophies maxillo-faciales apparaissent chez des hérédosyphilitiques. D'ailleurs plusieurs des hérédosyphilitiques de nos observations accumulent les autres malformations.

DISCUSSION ÉTIOLOGIQUE. LES DYSTROPHIES, SYMPTOMES DE DÉGÉNÉRESCENCE

Dans nos observations, nous notons la coexistence des dystrophies maxillaires et d'autres dystrophies. C'est ainsi que nous retrouvons 7 fois le rachitisme, 13 fois l'axiphoïdie, 9 fois les malformations de l'oreille, l'ichtyose, l'hypertrichose, etc... Mais nous remarquerons la fréquence des cas indemnes de tout rachitisme apparent. Celui-ci ne nous paraît en cause que dans quelques cas seulement.

Aussi préférons-nous rapprocher les atrésies maxillo-faciales de l'axiphoïdie, ces deux dystrophies représentant l'arrêt de développement d'organes en voie d'involution spontanée chez les mammifères supérieurs. Mais alors que l'appendice xiphoïde ne provoque par son involution aucun phénomène pathologique, l'involution des maxillaires détermine des troubles graves, retentit sur l'état général du sujet, et nous pensons pouvoir incorporer cette surinvolution pathologique au groupe de réactions de dégénérescence.

« La dégénérescence (dit Larger qui résume la célèbre définition de Magnan), est une maladie des

moyens de défense de l'organisme et aboutit à la stérilité et à l'extinction des individus ou de leur descendance ».

A côté des grands dégénérés qui sont polydystrophiques, atteints de troubles squelettiques, endocriniens, psychiques, se placent tous les semi-dégénérés de Féré, dont les malformations altèrent moins la vitalité et n'empêchent pas la reproduction.

Nous nous demandons si nous ne pouvons admettre pour les dystrophies maxillaires la même étiologie que pour l'axiphoïdie, et attribuer la cause de cette surinvolution des maxillaires à la syphilis.

Sezary admet en effet que la syphilis peut déterminer l'involution d'un organe comme le xiphoïde; nous sommes bien tenté, devant la fréquence de la syphilis dans nos observations, d'établir cette même étiologie dans la majorité des cas de dystrophies maxillo-faciales.

Nos sujets se classent en 2 groupes :

1^o Les dystrophiques inesthétiques qui relèvent uniquement de l'appareillage.

2^o Les malades.

Parmi ceux-ci, les uns sont des hérédos-syphilitiques incontestables, présentant des accidents en évolution, du rachitisme.

Les autres sont seulement des malingres hypohématosiques.

Les premiers doivent être traités systématiquement.

Pour les autres, le traitement se discute : l'état

général est-il sous la dépendance de la dystrophie ou de la syphilis. On aurait le droit d'appareiller ces sujets avant de les traiter, mais il est peut-être plus prudent de ne pas se fier au traitement local de la dystrophie, et d'instituer un traitement antisiphilitique dans tous les cas.

TRAITEMENT

Le traitement des dystrophies maxillo-faciales est extrêmement complexe, parce qu'il s'adresse à une malformation éclosée sur un mauvais terrain; les atrésies maxillaires ne sont pas isolées et des troubles respiratoires s'y surajoutent toujours.

Le médecin doit étudier séparément la thérapeutique buccale, nasale, pulmonaire, antirachitique, antisypilitique.

1^o *Orthodontie*. — Nous ne voulons pas entrer dans le détail des appareils orthodontiques. Leur but est d'obtenir l'expansion de la mâchoire supérieure, au moyen d'un arc métallique (Angle), d'un ressort (Coffin), d'un vérin (Francis Jean). Ces forces prennent un point d'appui solide sur les premières molaires définitives. La mâchoire inférieure est parfois attirée en avant par un ressort mais le plus souvent négligée. On admet que le sujet recherche spontanément l'articulé le plus favorable, et que la mâchoire inférieure suivra tout naturellement l'expansion de l'autre.

Pierre Robin, au contraire, insistant sur la gravité de la glossoptose, estime que la première indication d'un appareil est de la corriger. Son « monobloc »

prend appui sur le maxillaire inférieur et supprime immédiatement la glossoptose. Les troubles fonctionnels sont amendés dès que l'appareil est en place, alors que l'atrésie subit une lente correction.

L'âge de l'appareillage est discuté; on attend souvent de trouver sur des molaires permanentes un point d'appui fixe, c'est-à-dire environ 8 ans; certains stomatologistes attendent davantage.

Le monobloc, prenant son point d'appui sur le maxillaire et non sur les dents peut être posé très précocement, aussitôt l'éruption des dents de lait terminée.

L'important est de ne pas laisser passer une glossoptose et de la faire appareiller le plus tôt possible. Il est bien certain que nombre d'entre elles s'adaptent toutes seules, mais le rôle du médecin est de ne pas laisser souffrir d'hypohématose un enfant et de lui favoriser une respiration normale.

2^o *Traitement du nez.* — La pratique rhinologique exige un diagnostic précis. Il faut faire la part de ce qui guérit par le traitement du nez et de ce qui profite de l'appareillage.

A 3 ou 4 ans, quand l'enfant respire par la bouche, s'enrhume, a des poussées d'otite, on n'a qu'à lui cureter le rhino-pharynx. Encore ne faut-il pas s'imaginer que l'on mettra fin à tous ses maux; il reste des follicules lymphoïdes infectables; et surtout s'il existe une atrésie maxillaire, il continuera à respirer par la bouche et à avoir des angines. Un jour viendra où on

sera obligé d'enlever des amygdales chroniquement enflammées.

Plus tard, cloison déviée et cornets hypertrophiés obstrueront les fosses nasales et comporteront une intervention nouvelle. Ces interventions sont parfois évitées par un appareillage précoce, mais on ne peut pas les déconseiller à cause du danger d'otite. D'ailleurs elles ont l'avantage de désobstruer un nez bouché qui ne pourrait pas profiter sans elles de l'appareillage. A côté de ces moyens thérapeutiques, il convient de placer la réflexothérapie nasale de Gautier par dilatation et massage endonasal qui peut réveiller les réflexes de la respiration nasale.

3^e *Traitement pulmonaire.* — Rosenthal insiste sur la nécessité des exercices respiratoires après adénoïdectomie. Ils ne sont pas moins nécessaires chez un glossoptosique. Nous avons vu que l'immobilité du diaphragme est un gros signe de glossoptose.

Il y a des sujets chez qui le seul exercice respiratoire avec mobilisation attentive du diaphragme suffit à corriger les troubles respiratoires, sans appareillage. On se contente de les faire souffler en creusant le ventre et aspirer en le gonflant; pour cet exercice, ils sont couchés sur le dos, les bras au corps.

Même des glossoptosiques arrivent à mobiliser leur diaphragme et à acquérir une respiration quasi normale.

Par contre le défaut d'exercice respiratoire rend vain l'appareillage dont le sujet ne retire plus qu'un profit esthétique.

Chez les jeunes enfants, le jeu en plein air constitue un bon exercice. Pour les écoliers, en hiver, la gymnastique est indispensable.

4^o *Traitement antirachitique.* — Le traitement antirachitique s'impose lorsqu'existent des signes de rachitisme en évolution. On emploiera alors l'actinothérapie, l'huile de foie de morue, la chaux, et en été la crénothérapie marine. Mais dans l'ensemble, il est rare qu'on ait à s'attaquer directement au rachitisme; il est presque toujours passé inaperçu et les lésions sont déjà constituées.

5^o *Traitement antisyphilitique.* La question du traitement antisyphilitique se pose dans 3 cas différents.

1^o *Il y a syphilis incontestable.* — Il faut traiter avec énergie. Le traitement de choix est le sulfarsénol, par séries de 10 à 15 centigrammes par kilogramme, en montant rapidement à une injection hebdomadaire de 1,5 à 2 centigrammes par kilogramme. Les séries seront répétées à intervalles de vingt et un jours, alternées avec des frictions mercurielles dans la première enfance, avec des séries de bismuth ou d'huile grise, dans la 2^e enfance.

Si le Wassermann est positif, fait exceptionnel, il faut attendre pour appareiller qu'il soit négatif.

2^o *Il y a syphilis douteuse* avec troubles de l'état général, retard pondéral du sujet, paresse, instabilité, symptômes qui accompagnent généralement la glossoptose, vers 8 ou 10 ans. Ces sujets bénéficient nettement d'un traitement antisyphilitique. La pratique

pédiatrique montre que les petites doses de sulfarsénol, 8 ou 10 injections hebdomadaires à raison de $3/4$ à 1 centigramme par kilogramme donnent de bons résultats. Dès qu'on dépasse cette dose, le poids baisse. Mieux valent les petites séries répétées que les séries trop fortes. Si le sulfarsénol échoue, un sirop iodo-mercuriel, un peu d'hectine, par la bouche, font pousser l'enfant. Les modalités du traitement, produit, dose, mode d'administration, tout varie suivant le sujet et doit être réglé selon les conseils de la balance.

3° L'état général n'est pas mauvais. Dans ce cas, l'appareillage n'a qu'un but esthétique, et aucun traitement général n'a de raison d'être.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

T... Pierre, 7 ans. Grosse atrésie des deux maxillaires, rétrognathie, *mordex apertus*, palais ogival. Asymétrie faciale par atrophie du côté droit. Chevauchement dentaire, caries multiples, microdontisme, des incisives inférieures. Axiphoïdie. Cet enfant a un crâne énorme, distendu dans toutes ses dimensions, des nouures costales, un sternum saillant, des dépressions sous-mammaires; parenthèse des membres inférieurs. Une hémiplégie date de la troisième année.

Bordet-Wassermann des parents : positif.

OBSERVATION II

V... Lise, 9 ans, 27 kilos, est amenée pour une ichtyose généralisée. Acrocyanose très accusée, avec ulcération cyano-tique du dos du pied gauche. Polymicroadénopathie.

Il existe une atrésie des deux maxillaires, avec rétrognathie, palais ogival, chevauchement dentaire et vestibuloversion. Pas d'altération des dents. Xiphoïde présent.

La mère de l'enfant est morte à 35 ans de maladie de cœur. Père inconnu; pas d'autres renseignements sur la famille et sur la première enfance de la petite malade.

OBSERVATION III

F... Marcelle, 8 ans, 24 kilos, est amenée pour des accidents pulmonaires consistant en poussées répétées de cortico-pleurite.

Bacilliose vraisemblable, malgré l'absence de toute ombre radiologique.

Elle a une atrésie des maxillaires avec palais ogival et rétrognathie, mais sans autre stigmate dystrophique; sa respiration abdominale est remarquablement ample.

L'enfant est née à terme, pesant 3.400 grammes, a marché à 13 mois, a eu sa première dent à 7 mois. Mère bien portante, pas d'autre grossesse.

OBSERVATION IV

T... Marie, 14 ans. Atrésie maxillaire avec rétrognathie et palais ogival, chevauchement dentaire, microdontisme, caries multiples. Carabelli. Axiphoïdie.

Par ailleurs, développement convenable, 42 kilos, pas de signes de rachitisme. Régée depuis quelques mois.

L'enfant est née à terme (poids inconnu), d'une grossesse gémellaire de deux enfants de même sexe.

La mère est bien portante. Elle a eu une fausse couche de trois mois, pas d'autre grossesse. Le grand-père maternel est mort à 50 ans, après deux années de paralysie; il avait eu 3 enfants : la mère de notre sujet, un fils, bien portant, et une fille morte de convulsions à 7 ans.

OBSERVATION V

B... *Pierre*, 3 ans, est amené par son père sur notre demande, celui-ci portant une leucoplasie, avec Vernes 9, début de la syphilis passé inaperçu.

L'enfant a une atrésie maxillaire avec rétrognathie, palais ogival, pas de dystrophie dentaire. Obstruction nasale adénoïdienne, respiration buccale; polymicroadénopathie, gros ventre flasque. Pas d'autres signes de rachitisme.

OBSERVATION VI

V... *Ernest*, 12 ans. Grande atrésie maxillaire avec rétrognathie, *mordex apertus*, apparition d'une prémolaire dans le sillon gingivo-jugal. Obstruction nasale, faciès adénoïdien.

Cet enfant a une atrophie faciale, une scoliose avec élévation de l'épaule gauche, avec rachitisme sterno costal, *genu valgum* léger. Axiphoïdie, soudure des lobules des oreilles, taroupe.

Sa respiration diaphragmatique est nulle. Il est né à 8 mois, pesant 2.200 grammes; sa mère a eu une fausse couche de 5 mois, Vernes négatif.

Signalons que l'enfant a fait une crise nitritoïde à la première injection de sulfarséno!

OBSERVATION VII

M^{lle} Br..., 20 ans. Infirmière. Rétrognathie atteignant 6 millimètres de rétroposition des incisives inférieures. Endognathie, palais ogival. Cette jeune fille est bien développée, en dépit d'une obstruction nasale qui l'oblige à respirer par la bouche, et d'une respiration abdominale inexistante. Axiphoïdie, soudure des lobules, taroupe; acrocyanose.

Elle est en traitement pour des accidents syphilitiques névrite de l'acoustique, céphalée nocturne intense; Wassermann positif.

OBSERVATION VIII

M^{me} D..., 30 ans. Rétrognathie très accusée, palais ogival, mais respiration nasale convenable, diaphragme bien mobile. Elle n'a pas eu de végétations adénoïdes. On lui a arraché deux molaires qui étaient implantées en dehors des autres.

Axiphoïdie, soudure des lobules, taroupe. Appendicectomie. Acrocyanose.

Cette femme a eu 3 grossesses, a perdu 2 enfants, l'un de convulsions à 1 an, l'autre d'une flambée infectieuse à la suite de troubles digestifs à 6 mois. Le troisième, âgé de 22 mois, ne pèse que 10 kilos, et présente une rétrognathie très accusée. Nous savons que le père de cette femme est syphilitique, elle-même a été traitée pendant ses grossesses.

OBSERVATION IX

E... Robert, 3 ans, 13 kilos. Enfant bien développé, en bonne santé apparente, en dépit d'une atrésie maxillaire marquée; axiphoïdie, soudure des lobules des oreilles.

Il est né à 8 mois, pesant 2.500 grammes. Premiers pas à 1 an, première dent à 7 mois. La mère a eu avant sa naissance une fausse-couche de 4 mois.

OBSERVATION X

B... Jeannine, 4 ans, 13 kilos. Atrésie maxillaire et rétrognathie, sans autre dystrophie. Eczéma par intermittences sur le visage et les bras.

Elle est née à terme, pesant 4.200 grammes. Enfant unique. Premiers pas à 16 mois, première dent à 7 mois.

OBSERVATION XI

Enfants J...

J... Annette, 16 ans, 45 kilos, bien développée. Rétrognathie avec béance inter-incisive de 1 centimètre; palais ogival; respiration buccale la nuit. Elle a été opérée des végétations. Le diaphragme fonctionne bien. Pas de rachitisme du thorax ni des membres. Eczéma à répétition, hyperhydrose palmaire.

J... Pierre, 6 ans, 17 kilos. Atrésie maxillaire légère, en orthognathie, avec palais ogival, Respiration nasale.

Signes de rachitisme thoracique : sternum bombé, nouures costales. Parenthèse légère des membres inférieurs. Gros ventre météorisé.

Signalons une micropolyadénopathie généralisée, un gros angiome du cuir chevelu, à l'occiput. Cet enfant présente une intolérance arsénicale qui s'est traduite par une crise nitroïde lors de la première injection.

J... Roger, 14 ans, 36 kilos. Pas d'atrésie maxillaire, mais rachitisme costal, scoliose accentuée, hémiatrophie faciale gauche. Cet enfant a pissé au lit jusqu'à 7 ans. Il souffre de céphalées répétées, surtout vespérales, travaille mal, ne pouvant fixer son attention. En quelques injections de sulfarsénol, les céphalées ont disparu, le travail est devenu normal.

Soit 3 enfants présentant des dystrophies diverses, dont 2 une atrésie maxillo-faciale. Nous n'avons pas retrouvé l'origine de la syphilis cependant bien probable, mais les parents se sont refusés à l'examen.

Les 3 enfants sont nés à terme, mais au-dessous du poids normal, 2.500 à 2.800 grammes. Ils ont marché avant 14 mois. Première dentition normale. Dans les 3 cas, les premiers symptômes dystrophiques se sont révélés vers la 3^e ou 4^e année.

OBSERVATION XII

Enfants R.-F.

R.-F. S., 14 ans; enfant d'un bon développement général, intelligent, présente une rétrognathie très accusée : 1 centimètre de rétroposition des incisives inférieures. Palais ogival.

Rétrécissement transversal très marqué de la cavité buccale, allongée en bec. Cet enfant a subi adénoïdectomie et amygdaléctomie. Sa respiration purement buccale s'est corrigée, mais avec persistance d'une immobilisation diaphragmatique avec cacosmie.

Des exercices respiratoires ont corrigé ce vice et ont mis fin à la cacosmie.

Signalons encore une saillie des bosses frontales, élargissement bi-pariétal, soudure des lobules, axiphoïdie. Appendicéctomie pour appendicite chronique.

A 8 ans, une pelade a été enrayée par le Quinby, a repris après cessation du traitement, pour guérir dès qu'il a été recommencé. Cet enfant a eu un développement lent, mauvaise mine continuelle. Petites maladies infectieuses interminables et innombrables. Il n'allait bien que sous l'influence du sulfarsénol. Depuis qu'il a 12 ans, il est en parfaite santé.

R.-F. F... 12 ans. Mêmes malformations buccales que son frère. Mais avec une asymétrie faciale très accusée, grosse atrophie gauche, avec scoliose légère élevant l'épaule gauche. Développement général lent. Le sulfarsénol a donné de moins bons résultats que le sirop iodo-mercuriel.

R.-F. D..., 11 ans. Maxillaires bien développés, mais strabisme qui régresse sous l'influence du sulfarsénol, pour reprendre dès que le traitement est interrompu.

Ces 3 enfants sont nés à terme, pesant 3.000 à 3.500 grammes, ont marché à 1 an; développement normal de leur dentition. Les parents sont en bonne santé. La grand'mère maternelle est atteinte d'aortite et traitée par injections intraveineuses depuis plusieurs années. Le plus

jeune de ces 3 enfants a eu un Wassermann partiellement positif.

OBSERVATION XIII

M. Men..., 19 ans, consulte pour un écoulement blennorrhagique. Il nous dit qu'il n'a jamais pu faire de sports à cause de sa mauvaise respiration. Il ne respire pas par le nez. Le jour, il y parvient à peu près, mais la nuit, il respire la bouche ouverte, et, au moindre effort, il en est de même. On lui a déjà fait des interventions répétées, adénoïdectomie, résection de crêtes de cornets. On hésite à lui enlever la cloison, car il semble que son nez est relativement assez dégagé.

Nous estimons que son insuffisance respiratoire relève actuellement de glossoptose. En effet, ses maxillaires sont peu développés, avec endo et rétrognathie, palais ogival. Les dents ne sont pas mal implantées, mais très petites. Signalons l'atrésie cuspidienne d'une grosse molaire inférieure droite.

La respiration est purement costale supérieure. En faisant propulser la mandibule, nous constatons immédiatement une respiration nasale facile et une ampliation extrêmement accrue de la partie inférieure du thorax, avec apparition des mouvements respiratoires abdominaux.

En contraste avec cette dystrophie maxillaire, on ne constate aucun signe de rachitisme thoracique, à peine une légère dépression sous-mammaire, pas de rachitisme des membres inférieurs, sauf une très légère parenthèse. Il existe un certain degré d'asymétrie faciale. Bon développement musculaire. Poids : 62 kilos pour 170 centimètres de taille.

Nous pouvons attribuer ces dystrophies à la syphilis : en effet, le père de notre malade est mort d'accidents cérébraux (?) à 48 ans. Il est le dernier d'une famille de 4 enfants dont les 3 aînés sont morts en bas-âge. Nous n'avons pas de renseignements sur sa première enfance.

OBSERVATION XIV

V... *René*. Gardien de bestiaux, consulte pour une épidermomycose. C'est un homme de 20 ans, très musclé, en parfaite santé. Il présente néanmoins une atrésie des deux maxillaires avec rétrognathie énorme, palais ogival, caries dentaires multiples. Axiphoïdie, soudure des lobules, taroupe. Sa respiration est nasale, son diaphragme mobile.

Le diagnostic de syphilis héréditaire est rendu vraisemblable, malgré la négativité du Wassermann par l'histoire familiale : mère morte à 40 ans subitement; il est le dernier d'une famille de 6 enfants dont les 5 aînés sont morts, un par accident, 4 en bas âge de convulsions. Il ne connaît pas son père.

OBSERVATION XV

R... *Jacques*, 16 ans, présente une atrésie des 2 maxillaires extrêmement accusée avec palais ogival, rétrognathie, mauvaise implantation dentaire; aucune anomalie morphologique des dents. Axiphoïdie, taroupe, acrocyanose, appendicectomie. Sa respiration est nasale; il n'a pas eu de végétations adénoïdes, pas de signes de rachitisme du reste du squelette.

Son développement intellectuel est remarquable et a été particulièrement précoce. Pas de syphilis familiale connue. Nystagmus familial, faible chez notre sujet, très marqué chez son frère cadet.

OBSERVATION XVI

L.-B... Georges, 12 ans. Cet enfant est né à terme, pesant 3.500 grammes. Denture et développement intellectuels normaux. A 9 ans, il pesait 28 kilos. Son maxillaire inférieur a cessé de se développer peu à peu, et il s'est constitué une rétrognathie croissante avec retrait de plus de 1 centimètre des incisives médianes inférieures. C'est à 9 ans seulement qu'il est devenu paresseux, instable. Son poids ne s'est plus accru pendant toute une année. Sa mastication a été gênée.

(Il est important de noter que tous ces troubles fonctionnels et généraux se sont développés en 1 an).

Appareillage au monobloc. Amélioration de son état général et psychique. Par ailleurs aucune dystrophie.

Il est né à terme, d'un poids normal. Première dent à 7 mois, premiers pas à 11 mois. Un frère et parents bien portants.

OBSERVATION XVII

Mlle AL..., 23 ans. Consulte pour de l'acrocyanose, avec hyperhydrose et engelures. Menstruations irrégulières. Elle présente une atrésie maxillaire très accusée, rétrognathie, palais ogival, implantation vicieuse des dents qui a conduit à un arracher deux canines inférieures. Elle respire par la

bouche, son abdomen est immobile à l'inspiration, et se mobilise par propulsion maxillaire. Pas de végétations adénoïdes. Fille unique. Parents bien portants. La mère n'aurait pas eu de fausse couche.

OBSERVATION XVIII

Mlle Br..., 27 ans, infirmière. Atrésie du maxillaire inférieur et rétrognathie marquée, sans palais ogival. Pas d'autre dystrophie, bon développement général. Fille unique. Parents bien portants.

OBSERVATION XIX

Gr... Alfred, 10 ans. Amené parce qu'il est maigre, pâle, facilement essoufflé. Ces accidents ont été accrus par une rougeole, quatre mois auparavant. L'examen radiologique montre des poumons clairs, pas d'adénopathie trachéobronchique, mais le diaphragme est absolument immobile.

Or cet enfant a une forte atrésie des maxillaires, rétrognathie, palais ogival, béance interincisive mal compensée par l'ascension du rebord alvéolaire inférieur; respiration buccale. Il a été adénoïdectomisé deux ans plus tôt. La propulsion mandibulaire amène immédiatement la mobilisation du diaphragme qui cède de nouveau quand la bouche reprend ses rapports habituels.

Cet enfant a de petits signes de rachitisme thoracique, dépression médio-sternale, dépression sous-mammaire, un *genu valgum* bilatéral léger. Il nous dit avoir 3 frères ou sœurs bien portants dont il est l'aîné. Parents bien portants.

OBSERVATION XX

Ul... Maurice, 10 ans, enfant maigre, coryzas répétés en rapport avec des végétations adénoïdes. Hypertrophie amygdalienne. Respiration buccale. Cet enfant a une atrésie des deux maxillaires, rétrognathie, palais ogival, béance intermolaire, avec élévation du rebord alvéolaire au niveau des incisives inférieures. Pas d'autre dystrophie. Intelligence très vive. Frère et parents bien portants. Pas de syphilis dans cette famille. Fréquence des cas de rhumatisme aigu dans la famille de la mère.

OBSERVATION XXI

Famille *A...* Nous connaissons la grand'mère, 60 ans, bien portante. Menton fuyant, rétrognathie accentuée, incisives médianes supérieures en vestibulo-version. Palais ogival.

Deux filles d'une quarantaine d'années, même aspect physique, mais avec rétrognathie plus accusée que chez leur mère. Un fils orthognathe.

L'aînée a 3 enfants, dont 2 chétifs, avec atrésie maxillaire, rétrognathie, palais ogival. L'un a une axiphoïdie, les lobes des oreilles soudés.

La cadette a 4 enfants, dont 2 rétrognathes, avec palais ogival. Un axiphoïdien, avec soudure des lobules des oreilles. Tous ces enfants sont chétifs. Aucun n'a de végétations adénoïdes, ni d'hypertrophie amygdalienne. Tous respirent par

la bouche, présentent une bonne mobilisation apparente du diaphragme. Donc aucun n'a de glossoptose.

Nous n'avons pas pu rechercher l'état du xiphoïde de la mère. Il paraîtrait que les deux mères ont été longtemps chétives et ne se sont développées qu'à la puberté.

Le fils qui est orthognathe a 4 enfants, dont 2 rétrognathes, et 2 orthognathes. Tous sont bien développés.

Dans cette famille, la dystrophie maxillaire apparaît comme un caractère familial, et ne comporte pas de glossoptose. Elle semble troubler assez peu le développement des sujets.

OBSERVATION XXII

Q... Lisette, 3 ans. Rachitisme précoce qui s'est traduit par un retard pondéral dans les deux premières années. Elle pesait 8 kilos à 1 an et 9 kilos à 2 ans. En pèse 12 actuellement. Taille normale, de 84 centimètres.

Atrésie du maxillaire inférieur, palais ogival très accentué, mais dentition de lait normale et normalement apparue, première dent à 7 mois, a actuellement 20 dents.

Enormes bosses frontales, surtout droite, crâne natiforme.

Respiration normale, pas de signes de sténose nasale.

La syphilis est douteuse, mais un grand-père est mort d'angine de poitrine à 60 ans. Pas d'accidents chez les parents. Elle-même est née à terme, pesant 3,200 grammes.

OBSERVATION XXIII

Ar... André. Tuberculose pulmonaire évolutive chez un jeune homme de 17 ans présentant depuis sa première enfance une histoire respiratoire, des bronchites à répétition, ayant des ongles hippocratiques et une acrocyanose marquée.

Rétrognathie, chevauchement dentaire, palais en coupole; néanmoins, la respiration nasale persiste, mais il dort la bouche ouverte. Atrésie de la partie inférieure du thorax, parenthèse rachitique des genoux, épaissement des extrémités inférieures des os de l'avant-bras et de la jambe, nouures costales, infantilisme avec agénésie pileaire, faible développement des organes génitaux.

Dans sa famille, pas de signes de syphilis. Le père est mort de tuberculose, la mère bien portante. 5 frères ou sœurs, tous plus âgés, dont 2 morts de tuberculose, un pottique, un actuellement traité pour une pleurésie. L'enfant a toujours vécu avec sa grand'mère paternelle qui avait un catarrhe chronique.

OBSERVATION XXIV

Enfants Ch...

Ch... Paul, 6 ans, atrésie maxillaire, rétrognathie, palais ogival très accusé. Pas de malposition dentaire. Son maxillaire inférieur ne porte que 11 dents : il n'y a que 3 incisives d'ailleurs parfaitement rangées, sans écartement. On ne constate chez lui aucun signe de rachitisme, mais une très

légère acrocyanose. De plus, il a été atteint de paralysie infantile à l'âge de 3 ans 1/2 qui lui a laissé une atrophie musculaire considérable des membres inférieurs. Il est né à terme, pesant seulement 2.250 grammes. Il a marché et parlé à 16 mois. Il est sujet à de fréquentes bronchites.

Ch... Jacqueline, 8 ans 1/2, endognathie avec rétrognathie, palais ogival. Malpositions dentaires considérables; ses dents sont crénelées, très irrégulières de forme et de taille. Sont seulement à noter de l'acrocyanose et de la soudure des lobules des oreilles.

Elle est née à terme, pesant 3.000 grammes. Elle a marché à 16 mois, parlé à 13 mois.

La mère : bien portante a eu 4 grossesses les deux enfants ci-dessus et 2 fausses couches, 1 de 1 mois 1/2, 1 de 4 mois. Sa mère est bien portante, son père paralytique.

Le père : bien portant actuellement, mais a présenté des maux de tête jusqu'à l'âge de 15 ans. Il n'a pas connu son père, sa mère est morte à 40 ans d'une maladie de cœur.

OBSERVATION XXV

S... Georges, 3 ans 1/2. Atrésie maxillaire et palais ogival très prononcés, sans malposition dentaire, avec seulement un léger chevauchement des incisives latérales inférieures sur les médianes. Son incisive supérieure latérale droite est bigéminée. Aucun signe de rachitisme. C'est un enfant qui dort la bouche ouverte, sans présenter de végétations adénoïdes. Il est né à 7 mois, 1.500 grammes; à 18 mois il a été traité par

des frictions mercurielles parce qu'il ne poussait pas. Il s'est bien développé par la suite.

Dans ses antécédents héréditaires on note :

Sa mère : bien portante a eu 2 grossesses.

La 1^{re} : notre sujet;

La 2^e : une petite fille née à 8 mois pesant 1.850 grammes.

Pas de fausses couches.

Le père : bien portant, présente la même incisive latérale supérieure droite, bigéminée.

OBSERVATION XXVI

M... Marguerite, 17 ans, est venue consulter pour une ulcération cyanotique de la jambe gauche.

Atrésie maxillaire assez marquée, rétrognathie, palais ogival, pas de malposition dentaire. Asymétrie faciale, bosses frontales très développées, léger strabisme. Ses extrémités sont cyanotiques. Pas de signe de rachitisme thoracique.

Elle est née à terme, pesant 2.850 grammes. Elle a eu sa première dent à 11 mois, marché très tard à cause de pied bot.

Sa mère bien portante a eu 6 enfants dont un mort en bas âge.

Pas de fausses couches.

Son père est albuminurique.

OBSERVATION XXVII

B... Alice, 20 ans, grosse atrésie maxillaire supérieure avec palais très ogival et malpositions dentaires. Pas de signes de rachitisme. Axiphoidie et soudure du lobule de l'oreille.

C'est une malade sujette depuis l'âge de 3 ans à des absences. Elle en a quelquefois une vingtaine par jour. Au moment de ces absences, elle continue automatiquement le mouvement commencé, marche, nage, évite les dangers et se rend compte de son absence en reprenant conscience. A cause de ces troubles, elle a été traitée à l'huile grise. Tous ses réflexes sont présents. Elle est née à terme avec ictère, a marché très tôt, a été réglée à 14 ans, a toujours été bien portante.

Pas de fausses couches chez la mère.

Son père est éthylique.

OBSERVATION XXVIII

L... Jeanne, 23 ans. Endognathie totale avec ogive palatine très prononcée, des dents d'Hutchinson et une atrésie cuspidienne de 3 grosses molaires. Les dents sont en légère malposition.

Cette malade présente en outre des déformations squelettiques très accusées : crâne oblique ovalaire avec hémiatrophie faciale gauche et front aplati; scoliose, saillie du manubrium sternal. Xiphoïde présent. Pas de rachitisme des membres inférieurs.

Envoyée à l'ophtalmologiste, l'examen oculaire a donné les résultats suivants : strabisme, parésie du droit externe gauche, l'œil gauche présente de la kératite interstitielle ancienne et des opacités cristalliniennes, rétinite pigmentaire bilatérale.

On note de plus chez elle des cicatrices radiées commissu-

rales et une surdité relative. Elle est traitée depuis trois ans par le Quinby. Un Wassermann pratiqué le 2 avril 1927 s'est montré négatif.

Sa mère a eu 7 grossesses dont 3 fausses couches.

Son père est hémiplégique.

OBSERVATION XXIX

Kr... Jules, 11 ans, nous est amené pour de l'impétigo du visage et du cuir chevelu. C'est un enfant maigre, pesant 22 kilos, 125 centimètres. Il présente une dystrophie maxillo-faciale accusée, la partie inférieure du visage est pointue, le menton fuyant, la première molaire inférieure en regard de la 2^e molaire supérieure, les incisives inférieures de près de 1 centimètre en arrière des supérieures, cette déformation étant d'autant plus remarquable que le maxillaire supérieur est atrésié, les incisives en linguoversion, sans protrusion de l'os incisif. Le palais est rétréci en cône. Les dents sont petites, symétriques, sans autre malposition que le chevauchement des incisives et canines supérieures et inférieures. Le rebord alvéolaire incisif inférieur est relevé.

L'enfant a été opéré des végétations adénoïdes et des amygdales, mais il persiste à ne pas respirer par la bouche, sauf en y prêtant attention. D'ailleurs il existe une obstruction nasale chronique avec gauchissement de la cloison à gauche et hypertrophie du cornet moyen droit.

Des coryzas répétés se traduisent par le gonflement des ganglions du cou.

Les deux côtés de la face sont asymétriques, mais peu, par

hémiatrophie gauche avec scoliose légère élevant l'épaule de ce côté.

Le thorax présente une dépression sous-mammaire peu accusée. Pas de signes de rachitisme des membres, ni du crâne.

La propulsion maxillaire améliore la respiration nasale. Aux rayons X le diaphragme est presque immobile, 2 millimètres d'excursion de la coupole en respiration normale, 5 en respiration forcée, qui passent à 5 et 12 millimètres par propulsion maxillaire.

L'enfant, vite essoufflé, ne prend aucun exercice. Intelligent, il est incapable de fixer son attention et travaille mal.

Enfant unique, son histoire familiale serait muette, si le médecin traitant ne nous apprenait que le père, en apparence bien portant, a un signe d'Argyll, et n'a d'ailleurs jamais été traité.

OBSERVATION XXX

M... Guy. Enfant âgé de 5 ans, présentant une atrésie maxillaire avec rétrognathie, palais en coupole et béance intermaxillaire. Opéré de végétations à 2 ans 1/2, il respire encore par la bouche et l'examen du fond de la gorge montre des sécrétions pharyngées. C'est un enfant nerveux, coléreux, à l'intelligence bien développée. L'examen ne montre aucun signe de rachitisme. Le xiphoïde est présent. Hypertrichose généralisée.

Il est né à 8 mois, pesait 3 kilos, nourri au biberon, a marché à 14 mois.

Il a une sœur de 2 ans 1/2, née à terme, nourrie au sein,

présentant une faible rétrognathie avec *morder apertus* léger.

Les parents sont bien portants, pas de fausses couches.

OBSERVATION XXXI

B... *André*, 6 ans. Enfant malingre, blond roux, aux bosses frontales développées; palais ogival, endognathie et type respiratoire glossoptosique peu accusé, mais net; hémiatrophie faciale et thoracique droite, scoliose légère; axiphoïdie. Pas de rachitisme ni du thorax ni des membres. Polymicroadénopathie.

Il est né à 10 mois (?), pesant 4 kgr. 200.

Le père est bien portant. La mère, souvent malade, sujette aux pertes de connaissance, a eu 3 grossesses :

La première : le petit malade.

La deuxième : une fausse couche de 5 mois (traumatisme discutable);

La troisième : une fausse couche de 3 mois, spontanée.

Un Wassermann pratiqué chez la mère s'est montré positif.

L'enfant est traité par le sultarsénol.

OBSERVATION XXXII

B... *Georgette*. Enfant âgée de 10 ans, pâle, anémique. Elle présente une forte rétrognathie, avec écartement des incisives médianes supérieures, microdontisme des incisives latérales supérieures, des caries dentaires multiples; palais ogival.

Opérée des végétations en avril 1927, la respiration est restée buccale. Elle est sujette aux amygdalites.

Axiphoïdie; pas de signes de rachitisme.

Elle est née à terme, pesant 3 kgr. 500. Actuellement elle est bien portante.

La mère, bien portante, s'est mariée deux fois.

Du premier lit, elle a eu 3 enfants et une fausse couche de 3 mois, spontanée. Du deuxième lit elle n'a que la petite malade.

On relève dans le premier mariage de son premier mari, plusieurs fausses couches et une grossesse gémellaire avec hydramnios.

Le père, bien portant, a perdu son père d'angine de poitrine.

Il semble donc dans ce cas qu'il y ait des probabilités de syphilis chez le père, et chez la mère par son premier mari.

OBSERVATION XXXIII

P... Michel. Est examiné en 1924, 5 ans, 16 kilos, végétations adénoïdes opérées deux ans auparavant. Cet enfant est maigre, pâle, respire encore par la bouche. Ses maxillaires sont étroits, son palais ogival; le front un peu saillant. En raison de ses antécédents, il subit deux séries d'huile grise, et prend aussitôt 2 kilos. Revu en 1927, ayant pris 11 kilos en trois ans, bien développé, 130 centimètres pour 9 ans. Il travaille mal, instable, paresseux. Il continue à respirer par la bouche. On lui a enlevé les amygdales il y a un an.

Il existe une atrésie maxillaire modérée, un palais ogival,

une rétrognathie légère. La respiration est thoracique supérieure, et dès qu'on fait propulser la mandibule, devient diaphragmatique. Vu l'impossibilité d'obtenir un appareillage corrigeant sa glossoptose, nous le mettons immédiatement au sulfarsénol et avons dessein d'employer la réflexothérapie endonasale.

Sa sœur n'a aucune atrésie maxillaire mais un front olympien avec crâne natiforme. Le père a une atrophie optique et le grand père maternel a été traité pour aortite syphilitique.

CONCLUSIONS

Nous nous sommes efforcé de rassembler les symptômes des dystrophies maxillo-faciales avec leurs conséquences, leur valeur séméiologique, leurs indications thérapeutiques.

Ces dystrophies comportent avant tout une atrésie maxillaire, avec palais ogival, déformations du rebord alvéolaire, malpositions dentaires, gauchissement de la cloison. Elles déterminent des troubles dont le plus apparent est la sténose respiratoire, soit par obstruction nasale (atrésie du maxillaire supérieur), que complètent les végétations adénoïdes, soit par glossoptose (atrésie du maxillaire inférieur). Il en résulte une insuffisance respiratoire avec hypohématose, qui s'accompagne généralement d'immobilisation du diaphragme avec ses conséquences abdominales. Il existe également des troubles circulatoires au niveau du cou avec retentissement encéphalique et thyroïdien.

Ces dystrophies sont parfois isolées, mais elles peuvent s'accompagner de rachitisme osseux surtout chez les adénoïdiens, d'axyphoïdie, de malformations multiples.

Ces dystrophies maxillo-faciales sont apparentes

dès la naissance. C'est vers la 3^e année que les adénoïdiens en souffrent. Vers 8 ou 10 ans, la plupart des sujets présentent des troubles généraux dont il faut discuter le point de départ, dans la dystrophie elle-même ou dans un autre processus évoluant parallèlement.

De ces sujets, beaucoup s'adaptent plus ou moins. Certains sont des malingres, des « service auxilliaire ». Quelques-uns restent des infantiles condamnés à végéter et à succomber de tuberculose.

La pathogénie des dystrophies maxillo-faciales reste obscure. On n'accorde plus guère la première place aux circonstances extrinsèques, telles que l'occlusion adénoïdienne du nez, les actions musculaires, la succion du pouce. Le rachitisme est souvent en cause et joue dans la pathologie de ces sujets un rôle prédominant. Mais l'origine même de la dystrophie nous semble relever d'un arrêt de l'évolution des maxillaires par suite d'une obscure action embryologique tendant à déterminer une involution excessive de ces organes en voie d'involution spontanée dans l'espèce humaine. L'axyphoïdie est un phénomène à rapprocher de l'atrésie maxillaire.

La seule étiologie qui se retrouve avec une certaine fréquence dans l'histoire de ces sujets est la syphilis, qui nous paraît décelable dans les 2/3 des cas, environ.

Mais les dystrophies maxillo-faciales apparaissent comme des symptômes de dégénérescence. La syphilis est peut-être la cause principale de ces dégénérescences.

Le traitement est complexe, il faut s'occuper des dystrophiques dès lors que leur malformation s'accompagne de troubles respiratoires et généraux, car tous ne s'adaptent pas, et on ne peut prévoir ceux qui s'adapteront. Il faut un appareillage buccal, des interventions sur les végétations adénoïdes, sur les cornets, la cloison nasale. Des exercices respiratoires mobilisant le diaphragme en sont le complément indispensable. On traitera le rachitisme, les troubles glandulaires, mais surtout on ne manquera pas d'administrer une médication antisiphilitique, en prenant comme base le développement pondéral du sujet.

Vu et le Président de la thèse,
JEANSELME.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ARMENGAUD. — Végétations adénoïdes et syphilis. *Soc. Française d'O. R. L.*, Congrès de 1921.

CASTEX. — Les faux adénoïdiens. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1920, p. 278.

DAVID. — Atrésie du maxillaire supérieur produite par les végétations adénoïdes du pharynx. *Congrès pour l'avancement des sciences*, Rouen, 1883.

DEAN (L.). — The influence on the nose of widening the palatal arch. *The Journal of the American Association*, 1909.

DOUMENGE. — Configuration de la voûte palatine dans ses rapports avec les déformations de la cloison nasale. *Annales des Maladies de l'oreille*, 1923, p. 1057.

DU PASQUIER. — L'insuffisance respiratoire et son traitement. *Gazette des Hôpitaux*, 5 avril 1924, p. 465.

FÉRÉ (Ch.). — La famille névropathique, 1894.

FERRIER (J.). — De l'influence de l'obstruction nasale sur les déformations des maxillaires et des dents. *Revue de Stomatologie*, mai-juin 1914.

FLURIN et ROSENTHAL. — L'avenir des adénoïdiens opérés. *Journal Médical Français*, mai, 1926, p. 196.

FOURNIER (Ed.). — Syphilis héréditaire de seconde génération, Paris, 1905.

FOURNIER (Ed.). — Stigmates dystrophiques de la syphilis héréditaire. *Thèse de Paris*, 1888.

FREY (L.). — Rachitisme des maxillaires et des dents. *Revue de Stomatologie*, février 1925.

GAILLARD et NOGUÉ. — *Traité de Stomatologie*, t. IX, p. 35.

GALIPPE (V.). — L'hérédité des stigmates de dégénérescence, Masson, 1905.

— Etude sur l'hérédité des anomalies des maxillaires et des dents. *Revue de Stomatologie*, août 1902, p. 369 et 469.

GALIPPE et MAYET. — Le rachitisme considéré comme maladie de dégénérescence. Hérédité du rachitisme. La famille rachitique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1903, n° 49, p. 500.

GAUTIER. — Obstructions nasales et sténoses respiratoires. *Bull. de la Société pour l'étude des formes humaines*, 1924, p. 14.

IZARD. — Les atrésies maxillaires. *Revue de Stomatologie*, 1924.

JULLIEN. — Malformations des maxillaires dans la syphilis héréditaire. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1894, p. 1015.

JUSTER. — La surélévation des incisives et des canines du maxillaire inférieur. *Société de Dermatologie*, 1927, p. 3.

LARGER (R.). — Théorie de la contre-évolution ou dégénérescence par l'hérédité pathologique. Alcan, 1917.

LEMAIRE. — De la déformation ogivale de la voûte palatine, *Thèse de Paris*, 1906-1907.

LE MÉE et MAHIEU. — Les balafres du cavum. *Journal Médical Français*, mai 1926.

MAGNAN et LEGRAIN. — Les dégénérés, 1895.

MARFAN. — Article rachitisme. *Nouveau traité de Médecine Brouardel et Gilbert*. Maladies des os, p. 249.

— Quatre leçons sur le rachitisme, Paris, 1923.

— Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx. *Semaine Médicale*, 18 septembre 1907, p. 445.

— Le rachitisme congénital. *Semaine Médicale*, 1906, p. 481.

MAZERAN. — Les perturbations de la tension abdominale et leur retentissement sur la mécanique digestive. *L'Expansion Française*, 1926.

MENDEL. — Physiologie et Pathologie de la respiration nasale, 1897.

MEYER (J.). — Traitement de la cacosmie d'origine digestive par la respiration diaphragmatique et par la propulsion du maxillaire inférieur. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, juin-juillet 1926.

MEYER (J.) et NICOLLE (H.). — Les dystrophies maxillo-faciales. *Revue Française de Pédiatrie*, 1927, n° 4.

NEVEU. — La voûte palatine en ogive, ses causes, ses conséquences, son traitement. *Thèse de Paris*, 1905.

NOBÉCOURT et SCHREIBER. — Hygiène de l'enfance, Masson 1921.

PARROT (J.). — Syphilis héréditaire et rachitis. Clinique des enfants assistés. *Progrès Médical*, 1881.

PONT. — *Précis des maladies des dents et de la bouche*, 1921.

— Diagnostic et traitement de la voûte ogivale. *Province dentaire*, juillet 1921.

PONT. — De l'importance de l'âge et de l'hérédité en orthopédie dento-faciale. *Revue de Stomatologie*, 1922.

QUÉYRAT. — L'axiphoïdie. *Bull. de la Société Française de Dermatologie et syphiligraphie*, 1925, p. 198.

ROBIN (P.). — Evolution morphologique dento-facio crânienne chez l'homme actuel. Conférence à la Sorbonne, 10 février 1923.

— Influence des dysmorphoses facio-crânio-vertébrales sur l'état général et leur rôle dans les cas de mortalité précoce. *Académie de Médecine*, juin 1923.

— La chute de la base de la langue considérée comme une nouvelle cause de gêne dans la respiration nasopharyngienne. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 2 janvier 1923.

— Les rapports des végétations adénoïdes avec la glossoptose. *Journal Médical Français*, mai 1926, p. 193.

— Pourquoi il faut traiter le respirateur buccal. *La Clinique*, 1924.

— *Revue de Stomatologie*, octobre 1902, janvier 1903.

— *Journal de Médecine de Paris*, 20 mars 1921.

SÉZARY, VIBERT et GODEL. — Axiphoïdie et syphilis héréditaire. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1926, p. 47.

SCHULTZ. — Variations in man and their evolutionary significance. *American naturalist*, 1926, p. 297.

SOLEIL (J.). — Contribution à l'étude du rétablissement morpho-fonctionnel chez les dysmorphiques facio-crânio vertébraux. *Thèse de Paris*, 1926.

SZIGMONDY (Otto). — Origine maxillaire des anomalies de

l'arc dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1910, p. 417
et 460.

TRETOP. — Guérison des pseudo-adénoïdiens. *La Médecine*,
janvier 1923.

VILLAN et NEVREZÉ. — Malformations maxillaires chez les
enfants. *Province dentaire*, 1924, p. 162.

